مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هشتم، شماره 3، پاییز 1392، صفحات 153-145

تأثیر مصرف مکمل کوآنزیم Q_{10} بر میزان فشارخون، التهاب و الگوی چربی خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2

مهسا مؤذن[1]، زهره مظلوم[2]، محمد حسین دباغ منش[3]، افسانه احمدی[4]

1- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران
2- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران، پست الکترونیکی: zohreh.mazloom@gmail.com
3- استاد مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران
4- مربی گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران

تاریخ دریافت: 92/3/20 تاریخ پذیرش: 92/6/23

چکیده

سابقه و هدف: دیابت از جمله اختلالات متابولیکی است که با التهاب در ارتباط است. کوآنزیم Q_{10} (CoQ_{10}) یک ترکیب طبیعی می‌باشد که اخیراً به عنوان یک ترکیب ضد التهاب مطرح شده است. این مطالعه با هدف تعیین تأثیر مصرف مکمل CoQ_{10} بر میزان فشارخون، التهاب و الگوی چربی خون در بیماران دیابتی نوع دو صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: 52 نفر از بیماران دیابتی نوع دو در یک کارآزمایی بالینی تصادفی یک سو کور و کنترل شده با دارونما شرکت کردند. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه دریافت کننده مکمل CoQ_{10} (100 میلی‌گرم دو بار در روز) یا دریافت کننده دارونما تقسیم شده و به مدت هشت هفته مورد مداخله قرار گرفتند. فشار خون سیستولی و دیاستولی هر بیمار در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری گردید. همچنین از آنها در ابتدا و انتها به صورت ناشتا خون‌گیری شد و شاخص التهابی (hs-CRP) و الگوی چربی خون (تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و HDL-C) در آنها اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مکمل دهی با CoQ_{10} سبب کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی نسبت به گروه کنترل گردید ($p=0/001$). همچنین مقایسه پارامترهای درون گروهی نشان داد که در گروه دریافت کننده CoQ_{10} سطح فشار خون سیستولی کاهش یافت ($p<0/001$)، در حالی که در گروه دارونما مقادیر hs-CRP افزایش یافت ($p=0/03$). با این وجود در سطوح الگوی چربی خون هیچ تغییری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: مصرف مکمل CoQ_{10} ممکن است منجر به کاهش فشار خون سیستولی افراد دیابتی نوع دو شده و دارای نقشی پیشگیری کننده در افزایش التهاب این گروه از بیماران باشد.

واژگان کلیدی: کوآنزیم Q_{10}، دیابت ملیتوس، فشار خون، التهاب، الگوی چربی خون

• مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیکی مزمن است که با هیپرگلیسمی و اختلالات متابولیسمی کربوهیدرات، چربی و پروتئین در ارتباط است (1). دیابت که مدت‌ها به عنوان یک بیماری کم اهمیت در ارتباط با سلامت جهانی مطرح بوده، در حال حاضر به یکی از تهدیدهای اصلی سلامتی انسان تبدیل شده است (2).

تأثیرات هیپرگلیسمی بر عروق بدن عامل اصلی بیماری و مرگ و میر در دیابت محسوب می‌شود (3). پرفشاری خون یکی از بیماری‌های رایج همراه با دیابت است که به منظور کاهش خطر بیماری‌های عروقی، درمان آن باید جدی گرفته شود (4). همچنین دیابت نوع دو از جمله بیماری‌های التهابی به شمار می‌آید. سطوح بیش از حد مواد مغذی شامل گلوکز و اسیدهای چرب آزاد سبب وارد شدن استرس بر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

جزایر پانکراس و بافت‌های حساس به انسولین شده و سبب تولید و آزاد شدن موضعی سیتوکین‌ها و کموکین‌ها می‌شوند (5). به علاوه اختلالات لیپید در بیماران مبتلا به دیابت شایع است که منجر به افزایش ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌گردد (4).

با افزایش بروز دیابت در سطح اپیدمیک، افراد دیابتی به منظور کنترل بیماری خود با وجود دسترسی فراوان به درمان‌های مرسوم، در حال روی آوردن هر چه بیشتر به درمان‌های جایگزین هستند. مکمل‌های غذایی شکلی از درمان‌های تکمیلی و جایگزین خوراکی هستند (6) که به صورت گسترده توسط عموم مردم از جمله بیماران دیابتی مورد استفاده قرار می‌گیرند. استفاده از درمان‌های جایگزین دقیقاً ترجیحات فرهنگی و شرایط فردی را بازتاب می‌کند که باید توسط مراقبین سلامت مورد توجه قرار گیرد، تا بهترین کنترل متابولیکی برای بیماران حاصل شود (7). یکی از این مکمل ها کوآنزیم Q_{10} (CoQ_{10}) است که یک شبه ویتامین محلول در چربی می‌باشد. CoQ_{10} در بدن دو نقش اصلی ایفا می‌کند: در میتوکندری یک کوآنزیم حیاتی در زنجیره انتقال الکترون برای سنتز آدنوزین تری فسفات (ATP) است؛ و عملکرد دوم آن به عنوان یک آنتی اکسیدان می‌باشد (8). CoQ_{10} عمدتاً درون سلول‌های بدن سنتز می‌شود (9). بنابراین چنین فرض می‌شود، که تحت شرایط طبیعی نیاز به دریافت منبع خارجی آن نباشد؛ اما ممکن است، تحت شرایطی خاص از جمله استرس اکسیداتیو و افزایش سن، تولید منبع داخلی، نیاز فرد را برای CoQ_{10} برآورده نکند (10).

مدارک رو به افزایشی نشان می‌دهد که تولید بیش از اندازه رادیکال‌های آزاد، که عمدتاً به علت هیپرگلیسمی می‌باشد، پیشرفت دیابت را تشدید می‌کند (11). این امر اساسی تئوری برای جستجوی اثر CoQ_{10} به عنوان یک آنتی‌اکسیدان، در کنترل دیابت فراهم می‌کند (12). به علاوه از آنجایی که CoQ_{10} در ارتباط نزدیکی با فرآیندهای انرژی‌زا است، از لحاظ تئوری مکمل دهی با آن می‌تواند منجر به تصحیح متابولیسم مختل شده انرژی در دیابت نوع دو شود (13). همچنین برخی از مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که CoQ_{10} از طریق بیان ژن وابسته به NFκB1 دارای ویژگی‌های ضد التهابی می‌باشد. CoQ_{10} به دلیل داشتن ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند تولید گونه‌های فعال اکسیژن ناشی از لیپو پلی ساکاریدها که از سیگنال‌های التهابی به شمار می‌آید، را کاهش دهد (14). افزون بر این CoQ_{10} دارای فعالیت حاد و تحت حاد ضد التهابی می‌باشد که این عمل را احتمالاً از طریق مهار تولید نیتریک اکسید انجام می‌دهد (15) بنابراین ممکن است در کاهش التهاب ایجاد شده در دیابت مشارکت کند.

پروتئین واکنشگر C (CRP) یک پروتئین فاز حاد و شاخص سیستمیک عالی و حساس التهاب و آسیب بافتی است. مقادیر CRP می‌تواند با بیماری قلبی عروقی ارتباطی ویژه داشته باشد. همچنین افزایش مقادیر پایه CRP با بسیاری از ویژگی‌های مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک در ارتباط است. تولید CRP پیشرفت دیابت نوع دو را مستقل از عوامل خطر مرسوم پیشگویی می‌کند (16).

از آنجایی که نتایج اطلاعات در دسترس در مورد استفاده از مکمل CoQ_{10} در بیماری‌های مختلف از جمله دیابت متفاوت است (19-17، 13) این مطالعه با هدف تعیین تأثیر مصرف مکمل CoQ_{10} بر میزان فشارخون، التهاب و الگوی چربی خون در بیماران دیابتی نوع 2 انجام شد.

• مواد و روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده با دارونما و یک سوکور بود. در این پژوهش 54 نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی 60-35 ساله به صورت نمونه‌گیری آسان از سه مرکز غربالگری دیابت در شهر شیراز انتخاب شدند. بیماران مبتلا به هر گونه بیماری مزمن کلیوی، کبدی و گوارشی، مصرف کنندگان داروهای ضد انعقاد (به علت شباهت ساختاری CoQ_{10} با ویتامین K) و افراد سیگاری وارد مطالعه نشدند. به علاوه افراد از رژیم‌های غذایی خاص تبعیت نکرده و مکمل ویتامین- مینرال خاصی را دریافت نمی‌کردند. در صورتی که فشار خون، الگوی چربی خون یا قند خون در طول دوره مطالعه به نحوی تغییر می‌نمود که متخصص مربوطه مجبور به کاهش یا افزایش داروهای مورد نظر می‌شد، فرد مورد نظر از مطالعه حذف می‌گردید.

برای بیماران دیابتی نوع دو که بر اساس شرایط ورود و خروج می‌توانستند جزء افراد تحت مطالعه درآیند، هدف و مراحل مطالعه به طور کامل شرح داده شد و در صورت تمایل به همکاری از آنان تقاضا گردید که فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل نمایند. این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز تأیید شد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

بیماران به صورت تقسیم تصادفی بلوکی (Block randomization) به دو گروه مداخله یا کنترل تقسیم شدند. گروه مداخله روزانه دو کپسول 100 میلی‌گرمی CoQ_{10} (12) (مربوط به شرکت Health Burst آمریکا و فراهم شده از شرکت پوراپخش تهران) را دریافت کرده و گروه کنترل روزانه دو کپسول دارونما (حاوی میکروکریستالین سلولز) دریافت نمودند. بیماران به مدت هشت هفته مورد مداخله قرار گرفتند. از آنجایی که جذب مکمل CoQ_{10} با حضور چربی‌ها در دستگاه گوارش افزایش می‌یابد، از افراد درخواست شد که مکمل خود را همراه با وعده غذایی ناهار و شام دریافت کنند. به منظور اطمینان از مصرف مکمل‌ها یا دارونما، کپسول‌ها هر دو هفته یک بار در اختیار بیماران قرار می‌گرفت. به علاوه توصیه‌های کلی تغذیه (همانند افزایش تعداد وعده‌های غذایی، عدم حذف وعده ها، کاهش قندهای ساده در رژیم و مصرف غلات کامل) برای هر دو گروه به صورت یکسان بیان شد. همچنین در ابتدا و انتهای مداخله یک پرسشنامه یادآمد 24-ساعته خوراک برای آنها تکمیل گردید. به منظور بررسی اجزای رژیم غذایی (شامل انرژی و درشت مغذی ها) داده‌ها وارد نرم‌افزار Nutritionist IV (ویرایش 3.5.2) گردید، و درصد انرژی دریافتی مشتق از کربوهیدرات ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها محاسبه شد.

در ابتدا و انتهای مطالعه فشار خون هر بیمار اندازه‌گیری شد. بدین ترتیب که بیماران به مدت پنج دقیقه در حالت استراحت کامل بودند. سپس با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای (ALPK 2، ساخت ژاپن) دو بار از دست راست بیمار فشار خون اندازه‌گیری گردید و میانگین آن ثبت شد. همچنین از بیماران در ابتدا و انتهای مطالعه بصورت ناشتا (12ساعته) خون‌گیری شد. سطح پروتئین واکنش‌گر C فوق حساس (hs-CRP) سرم با روش ELISA و با دستگاه Microplate reader (Stat Fax آمریکا) و با استفاده از کیت dbc (ساخت کانادا) اندازه‌گیری شد. الگوی چربی خون شامل تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و HDL-C نیز با روش کالریمتری آنزیماتیک و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر BT 1500 و کیت پارس آزمون (ساخت ایران) اندازه‌گیری گردید.

پس از جمع آوری اطلاعات، داده‌ها وارد نرم افزار آماری SPSS 15 شد. از روش‌های آمار توصیفی برای گزارش فراوانی، درصد، میانگین و خطای معیار استفاده گردید. همچنین نرمال بودن داده‌ها با به کارگیری آزمون Kolmogorov-smirnov بررسی شد. در صورت نرمال بودن متغیرها، از آزمون‌های پارامتری t مستقل و t زوجی، برای مقایسه تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرها استفاده شد. در غیر این صورت از آزمون‌های ناپارامتری من ویتنی و ویلکاکسون استفاده گردید. به منظور بررسی تغییرات بین گروهی درصورتی که داده‌های ابتدای مطالعه با هم تفاوت معنی‌داری نداشتند، مقادیر انتهای مطالعه با هم مقایسه گردید؛ و در صورتی که مقادیر ابتدای مطالعه به طور معنی‌داری با هم متفاوت بودند، اختلاف مقادیر قبل و بعد از مداخله در گروه‌ها با هم مقایسه شد. از آزمون Chi-square نیز برای مقایسه توزیع دو جنس در بین گروه‌ها استفاده شد. در نهایت $p< 0/05$ به عنوان سطح معنی داری قابل قبول در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

از میان 54 نفر فرد شرکت کننده در این بررسی، 52 نفر از آنها مطالعه را تا انتها به پایان رساندند. از میان بیماران 16 مرد و 10 زن در گروه مداخله و 12 مرد و 14 زن در گروه کنترل قرار گرفته بود. آنالیز داده‌ها نشان داد که همه شاخص‌های مورد بررسی به جز مقادیر دریافت متفورمین و آکاربوز، فشار خون دیاستولی و HDL-C نرمال بودند. مقایسه جنسیت، سن، مدت ابتلا به دیابت، نمایه توده بدنی و داروهای خوراکی مورد استفاده بین گروه‌های مورد بررسی در ابتدای مطالعه نشان داد که گروه‌ها از این لحاظ با هم همگن بودند. همچنین هیچ یک از بیماران از انسولین استفاده نمی‌نمودند. مقایسه دریافت رژیم غذایی نشان داد که بین گروه‌ها از نظر دریافت انرژی، کربوهیدرات و چربی در ابتدای مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، اما در شروع مطالعه گروه CoQ_{10} به طور معنی‌داری پروتئین بیشتری دریافت می‌نمودند (جدول 1).

به علاوه مقایسه میانگین مقادیر hs-CRP، تری گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C در ابتدای مطالعه حاکی از عدم معنی‌داری آنها بود. اما در شروع مطالعه گروه مداخله به طور معنی‌داری دارای فشار خون سیستولی و دیاستولی بیشتر و HDL-C کمتری بودند (جدول 2).

در انتهای مطالعه مقایسه میانگین دریافت انرژی و انرژی مشتق از درشت مغذی‌ها بین گروه‌های مداخله و کنترل نشان داد که دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین و چربی در بین گروه‌های دریافت کننده CoQ_{10} و دریافت کننده دارونما با هم تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول 3).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

جدول1. مقایسه ویژگی‌های پایه در گروه‌های مورد بررسی در ابتدای مطالعه

متغیر	گروه ها	گروه CoQ_{10}	گروه دارونما	مقدار p §
مرد (تعداد-درصد)		16 (61/5%)	12 (46/2%)	0/27
زن (تعداد-درصد)		10 (38/5%)	14(53/8%)	
سن (سال)		50/67 ± 1/43+	52/79 ±1/56	0/32
مدت ابتلا به دیابت (سال)		4/15 ± 0/81	5/05 ±0/79	0/43
نمایه توده بدنی (Kg/m^2)		25/31 ± 0/44	25/34 ± 0/49	0/96
انرژی (کیلوکالری)		1529/95±62/75	1557/56±108/59	0/83
کربوهیدرات (درصد)		57/05±1/92	60/19±1/58	0/22
پروتئین(درصد)		16/95±0/89	13/90±0/60	0/007*
چربی(درصد)		25/91±1/48	25/95±1/44	0/98
داروهای خوراکی (تعداد)	گلی بن کلامید (5 mg)	1/77 ±0/22	2/02±0/23	0/43
	متفورمین (500 mg)	2/12±0/24	2/35±0/25	0/27
	آکاربوز (100 mg)	0/19±0/10	0/27±0/09	0/36

+ میانگین ±خطای معیار (SE)

§ آزمون Chi-square به منظور مقایسه جنسیت و آزمون t مستقل یا من ویتنی به منظور مقایسه سایر ویژگی ها

* $p<0/05$

جدول2. مقایسه میزان فشارخون و شاخص‌های بیوشیمیایی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدای مطالعه

متغیر	گروه‌ها	گروه CoQ_{10} میانگین ±SE n=26	گروه دارونما میانگین ±SE n=26	مقدار p §
فشار خون سیستولی(mmHg)		131/04±2/95	121/42±3/70	0/048*
فشار خون دیاستولی (mmHg)		81/42±1/25	74/96±2/78	0/03*
hs-CRP (ng/ml)		2771/40±466/82	2456/23±622/04	0/69
تری گلیسرید (mg/dl)		197/29±18/77	197/33±20/54	0/99
کلسترول تام (mg/dl)		195/63±9/17	227/17±13/65	0/06
LDL-C (mg/dl)		102/96±5/83	123/75±9/46	0/07
HDL-C (mg/dl)		43/00±1/55	52/71±2/93	0/006*

§ آزمون t مستقل یا من ویتنی

* $p<0/05$

جدول3. مقایسه میانگین دریافت اجزاء رژیم غذایی بین گروه‌های مداخله و کنترل در انتهای مطالعه

متغیر	گروه‌ها	گروه CoQ_{10} میانگین ±SE n=26		گروه دارونما میانگین ±SE n=26		مقدار p §
		قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	
انرژی (کیلوکالری)		1529/95±62/75	1607/32±88/76	1557/56±108/59	1482/17±116/51	0/4
کربوهیدرات (درصد)		57/05±1/92	63±1/77	60/19±1/58	63/52±1/90	0/84
پروتئین(درصد)		16/95±0/89	14/32±0/59	13/90±0/60	12/19±0/50	0/37
چربی(درصد)		25/91±1/48	22/59±1/43	25/95±1/44	24/19±1/87	0/5

§ آزمون t مستقل (مقایسه مقادیر بعد از مداخله، به جز برای پروتئین که به دلیل تفاوت در مقادیر ابتدای مطالعه، اختلاف قبل و بعد از مداخله با هم مقایسه شده است).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

نتایج حاصل از مقایسه بین دو گروه نشان داد که هشت هفته مداخله در گروه دریافت کننده CoQ_{10} سبب کاهش معنی‌داری در فشار خون سیستولی نسبت به گروه دریافت کننده دارونما شد (P =0/001) با این وجود CoQ_{10} سبب تغییر معنی‌داری در فشار خون دیاستولی بیماران نسبت به گروه کنترل نگردید. همچنین یافته‌های حاصل نشان داد که دریافت CoQ_{10} تفاوت معنی‌داری را در میانگین شاخص التهابی hs-CRP و الگوی چربی خون نسبت به گروه دارونما ایجاد نکرد. مقایسه فاکتورهای درون گروهی در ابتدا و انتها نیز نشان داد که در درون گروه CoQ_{10} میزان فشار خون سیستولی در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن کاهش معنی‌داری داشت (P<0/001). با این وجود از لحاظ میزان فشار خون دیاستولی در ابتدا و انتهای هر گروه اختلاف معنی‌داری یافت نشد. شاخص التهابی hs-CRP در درون هر گروه نشان داد که در گروه کنترل، سطح این شاخص در انتها نسبت به ابتدا افزایش معنی‌داری داشت (P= 0/03). مقایسه این متغیر در درون گروه CoQ_{10} معنی‌دار نبود. همچنین مقایسه میانگین الگوی چربی خون در درون گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه حاکی از عدم معنی‌داری این مقادیر بود (جدول 4).

جدول 4. مقایسه میزان فشار خون و شاخص‌های بیوشیمیایی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

گروه‌ها	گروه CoQ_{10} میانگین ±SE n=26		گروه دارونما میانگین ±SE n=26		مقدار p §
متغیر	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	
فشار خون سیستولی(mmHg)	131/04±2/95	121/83±3/02	121/42±3/70	121/85±3/79	0/001*
مقدار p #	<0/001*		0/83		
فشار خون دیاستولی (mmHg)	81/42±1/25	81/38±2/09	74/96±2/78	76/75±2/03	0/43
مقدار p	0/98		0/25		
(ng/ml) hs-CRP	2771/40±466/82	3194/51±527/73	2456/23±622/04	3330/20±707/59	0/88
مقدار p	0/38		0/03*		
تری گلیسرید (mg/dl)	197/29±18/77	172/04±13/74	197/33±20/54	205/46±25/53	0/26
مقدار p	0/054		0/61		
کلسترول تام (mg/dl)	195/63±9/17	196/71±9/22	227/17±13/65	221/79±13/15	0/13
مقدار p	0/77		0/39		
(mg/dl) LDL-C	102/96±5/83	103/67±6/21	123/75±9/46	117/17±8/63	0/21
مقدار p	0/82		0/14		
(mg/dl) HDL-C	43/00±1/55	45/25±2/03	52/71±2/93	51/67±2/81	0/06
مقدار p	0/16		0/26		

§ آزمون t مستقل یا من ویتنی (مقایسه مقادیر بعد از مداخله، به جز برای فشار خون سیستولی و دیاستولی و HDL-C که به دلیل تفاوت در مقادیر ابتدای مطالعه، اختلاف قبل و بعد از مداخله با هم مقایسه شده است).

آزمون t زوجی یا ویلکاکسون

* p<0/05

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

• بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در گروه دریافت کننده CoQ_{10} فشار خون سیستولی هم نسبت به گروه کنترل و هم در درون گروه در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن کاهش معنی‌داری داشته است. همچنین میانگین فشار خون دیاستولی در گروه CoQ_{10} به میزان کمی کاهش یافت، اگر چه این تغییرات معنی‌دار نبود.

تعدادی از مطالعات نیز همانند بررسی حاضر نمایانگر تأثیر CoQ_{10} در کاهش فشار خون بودند. به طور مثال در یک مطالعه تأثیر تجویز فنوفیبرات و 200 میلی گرم CoQ_{10} در بیماران دیابتی نوع دو با عملکرد غیر طبیعی دیاستولیک بطن چپ بررسی گردید. این دو مداخله به صورت سینرژیک فشار خون سیستولی 24 ساعته را به ویژه در هنگام خواب کاهش داد. همچنین CoQ_{10} سبب کاهش فشار خون دیاستولی در زمان بیداری گردید (17). به علاوه نتایج حاصل از تأثیر مکمل‌دهی 120 میلی‌گرم CoQ_{10} در بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه و بیماری سرخرگ کرونر بیانگر کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی و دیاستولی بوده است (20). تجویز خوراکی CoQ_{10} در مدل‌های حیوانی پرفشاری خون مانند موش‌های صحرایی با پرفشاری خون خود به خودی، موش‌های صحرایی با یک کلیه برداشت شده و تحت درمان با محلول نمک و دئوکسی کورتیکواسترون، و سگ‌های دارای پرفشاری خون، فشار خون را به صورت معنی‌داری کاهش داده است (21).

با این وجود یافته‌های حاصل از تعدادی مطالعات، نشانگر عدم تأثیر CoQ_{10} بر میزان فشار خون بوده است. مصرف 200 میلی گرم CoQ_{10} در بیماران دیابتی نوع دو، دریافت 200 میلی گرم CoQ_{10} در دیابتی‌های نوع دو تحت درمان با استاتین‌ها و دریافت 100 میلی گرم CoQ_{10} در افراد دیابتی نوع یک، تأثیری بر فشار خون سیستولی و دیاستولی نداشته است (23، 22، 13).

مکانیسم CoQ_{10} در کاهش پرفشاری خون هنوز قطعی نشده است. اما چندین نظریه در این مورد وجود دارد (21). عملکرد اصلی بیان شده برای این کوآنزیم در پرفشاری خون بالینی، اتساع عروق از طریق تأثیر مستقیم بر اندوتلیوم و ماهیچه صاف عروق است، که سبب کاهش مقاومت محیطی می‌گردد (24). نظریه دیگر آن است که CoQ_{10} مقاومت محیطی را با حفاظت نیتریک اکسید (فاکتوری دخیل در کاهش فشار خون) کاهش می‌دهد. در بعضی از انواع فشار خون، رادیکال‌های سوپراکسید سبب غیر فعال شدن تولید مقادیر زیاد نیتریک اکسید می‌گردد. CoQ_{10} با اثرات آنتی‌اکسیدانی خود، ممکن است از غیر فعال شدن نیتریک اکسید توسط این رادیکال‌ها پیشگیری نماید (25). همچنین احتمال دارد که CoQ_{10} با کاهش ویسکوزیته خون و کاهش ترشح آلدسترون در مطلوب کردن پرفشاری خون تأثیر داشته باشد (21).

مقایسه درون گروهی شاخص التهابی hs-CRP در بررسی حاضر نشان داد که در گروه کنترل، سطح این شاخص در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن افزایش معنی‌داری داشت، اما مقایسه این متغیر در درون گروه CoQ_{10} معنی‌دار نبود، این نتیجه می‌تواند بیانگر آن باشد که CoQ_{10} ممکن است در پیشگیری از افزایش سطح التهاب در افراد دیابتی مؤثر باشد.

بر اساس مطالعه‌ای، موش‌های صحرایی مبتلا به مدلی از سندروم متابولیک، به مدت 26 هفته رژیم غذایی غنی شده با 0/7-0/07% CoQ_{10} را دریافت نمودند. در این بررسی، تجویز CoQ_{10} به طور معنی‌داری سبب کاهش مارکر التهابی hs-CRP به صورت وابسته به دز گردید (18). اما در یک مطالعه مقدماتی که اثرات مکمل دهی CoQ_{10} احیا شده در 9 بیمار دیابتی نوع دو مورد بررسی قرار گرفت، تغییری در سطح hs-CRP سرم مشاهده نشد (19).

تأثیر مکمل دهی CoQ_{10} بر التهاب عمدتاً توسط گروهی که هدایت آن بر عهده Doring بود، در سلول ها مورد مطالعه قرار گرفته است. مشاهدات اولیه آنها بر اساس تحقیقات شبیه سازی شده توسط کامپیوتر بود. بدین وسیله آنان پی بردند که مجموعه ای از ژن ها (از جمله CRP) که در التهاب دارای نقش هستند، توسط CoQ_{10} تنظیم می‌شود (26). به علاوه نشان داده شده که لیپوپلی ساکاریدها سبب القای مسیر پیام رسانی در مونوسیت‌ها می‌شود که منجر به فعال سازی فاکتور رونویسی NF-κB می‌گردد. در نتیجه سیتوکین‌های پیش التهابی بیان و ترشح می‌شود. CoQ_{10} می‌تواند مسیر پیام رسانی القا شده به وسیله لیپو پلی ساکاریدها را به دلیل فعالیت آنتی‌اکسیدانی و جاروب کردن رادیکال‌ها کاهش دهد (14).

نتایج مطالعه حاضر بر سطوح الگوی چربی خون نشان داد که سطح هیچ کدام از این اجزا در انتهای مطالعه در بین گروه‌های مورد بررسی و همچنین در انتها و ابتدای هر گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشته است. مطالعات انسانی مبتلا

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

به دیابت هم همانند این مطالعه نشان دهنده بی‌تأثیری CoQ_{10} در بهبود الگوی چربی خون بوده است. به طوری که مکمل یاری با 200-100 میلی گرم CoQ_{10} در مطالعاتی همچون دو کارآزمایی تصادفی در بیماران دیابتی نوع دو و یک مطالعه تصادفی در بیماران دیابتی نوع یک تأثیری بر اجزاء الگوی چربی خون نداشته است (23، 13، 12). همچنین در یک بررسی در گروه‌های سنی مختلف موش‌های صحرایی دیابتی، مکمل‌دهی روزانه CoQ_{10} (10mg/kg) تأثیری بر کلسترول تام موش‌های صحرایی نداشته است. اما غلظت تری گلیسرید پلاسما در همه گروه‌های سنی (4، 8 و 13 ماهگی) کاهش یافت و در غلظت HDL-کلسترول موش‌های صحرایی 8 ماهه افزایش معنی‌داری دیده شد. بهبود احتمالی سطح لیپوپروتئین‌ها توسط مکمل دهی با CoQ_{10} به احتمال زیاد به تأثیرات آنتی اکسیدانی این کوآنزیم نسبت داده می‌شود (27). عدم مشاهده تغییر معنی‌دار در شاخص‌های الگوی چربی خون در مطالعه حاضر می‌تواند به این امر نسبت داده شود که سطح بیشتر لیپوپروتئین‌ها در گروه مداخله تقریباً طبیعی بوده است.

نتایج متفاوت به دست آمده از تأثیرات مکمل CoQ_{10} بر فشار خون، سطح التهاب و الگوی چربی خون در دیابت می‌تواند ناشی از ویژگی‌های مختلف مطالعات، شامل تفاوت در طراحی مطالعات، حجم کل نمونه و دز و طول مدت تجویز CoQ_{10} باشد. افزون بر این، تفاوت در داروهای خاص مورد استفاده در بیماران، و تفاوت در سن و جنس آنها می‌تواند در ایجاد این اختلافات دارای نقش باشد. به علاوه فرمولاسیون‌های مختلف CoQ_{10} به کار رفته در بررسی‌ها که بر زیست دسترسی آن تأثیر دارد، در ناپایداری نتایج به دست آمده مؤثر است.

در نتیجه اصلی ترین یافته‌های حاصل از مکمل یاری CoQ_{10} در این مطالعه بهبود فشار خون سیستولی بود. گرچه مقایسه درون گروهی نمایانگر آن بود که CoQ_{10} ممکن است دارای نقشی پیشگیری کننده در افزایش التهاب افراد دیابتی باشد. با این وجود به منظور قطعی شدن تأثیرات مشاهده شده مطالعات بیشتری با حجم نمونه بالاتر و مدت زمان طولانی تر، مورد نیاز است.

سپاسگزاری

از شورای تحصیلات تکمیلی دانشگاه علوم پزشکی شیراز به دلیل تأمین اعتبار، شرکت دارویی پوراطب به دلیل فراهم نمودن مکمل‌های کوآنزیم Q_{10} ، مرکز توسعه پژوهش‌های بالینی بیمارستان نمازی و همکاری سرکار خانم روستا به دلیل انجام آنالیز آماری این طرح قدردانی می‌شود. مقاله حاضر حاصل بخشی از پایان نامه کارشناسی ارشد مهسا مؤذن در دانشگاه علوم پزشکی شیراز است.

• References

1. Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, Abdollahi M. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications. Biomed Pharmacother 2005; 59(7): 365-73.
2. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001; 414(6865): 782-7.
3. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clin Diabetes 2008; 26(2): 77-82.
4. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond J, editors. Krause's food and the nutrition care process. 13th ed. St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders; 2012: 704.
5. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. Nat Rev Immunol 2011; 11(2): 98-107.
6. Campbell AP. Diabetes and dietary supplements. Clin Diabetes 2010; 28(1): 35–9.
7. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Complementary therapies for diabetes: the case for chromium, magnesium, and antioxidants. Arch Med Res 2005; 36(3): 250-7.
8. Bank G, Kagan D, Madhavi D. Coenzyme Q10: Clinical update and bioavailability. J Evid Based Complement Altern Med 2011; 16(2): 129-37.
9. Boreková M, Hojerová J, Koprda V, Bauerová K. Nourishing and health benefits of coenzyme Q10 – a review. Czech J Food Sci 2008; 26(4): 229–41.
10. Bhagavan HN, Chopra RK. Coenzyme Q10: Absorption, tissue uptake, metabolism and pharmacokinetics. Free Radic Res 2006; 40(5): 445-53.
11. Johansen JS, Harris AK, Rychly DJ, Ergul A. Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: Linking basic science to clinical practice. Cardiovasc Diabetol 2005; 4(1): 5.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

12. Hodgson JM, Watts GF, Playford DA, Burke V, Croft KD. Coenzyme Q10 improves blood pressure and glycaemic control: a controlled trial in subjects with type 2 diabetes. Eur J Clin Nutr 2002; 56(11): 1137-42.

13. Eriksson JG, Forsén TJ, Mortensen SA, Rohde M. The effect of coenzyme Q10 administration on metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Biofactors 1999; 9(2-4): 315-8.

14. Schmelzer C, Lindner I, Rimbach G, Niklowitz P, Menke T, Döring F. Functions of coenzyme Q10 in inflammation and gene expression. BioFactors 2008; 32(1-4): 179-83.

15. Jung HJ, Park EH, Lim CJ. Evaluation of anti-angiogenic, anti-inflammatory and antinociceptive activity of coenzyme Q(10) in experimental animals. J Pharm Pharmacol 2009; 61(10): 1391-5.

16. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest 2003; 111(12): 1805-12.

17. Chew GT, Watts GF, Davis TM, Stuckey BG, Beilin LJ, Thompson PL, et al. Hemodynamic effects of fenofibrate and coenzyme Q10 in type 2 diabetic subjects with left ventricular diastolic dysfunction. Diabetes Care 2008; 31(8): 1502-9.

18. Kunitomo M, Yamaguchi Y, Kagota S, Otsubo K. Beneficial effect of coenzyme Q10 on increased oxidative and nitrative stress and inflammation and individual metabolic components developing in a rat model of metabolic syndrome. J Pharmacol Sci 2008; 107(2): 128-37.

19. Mezawa M, Takemoto M, Onishi S, Ishibashi R, Ishikawa T, Yamaga M, et al. The reduced form of coenzyme Q10 improves glycemic control in patients with type 2 diabetes: an open label pilot study. Biofactors 2012; 38(6): 416-21.

20. Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Shukla PK, Thakur AS. Effect of hydrosoluble coenzyme Q10 on blood pressure and insulin resistance in hypertensive patients with coronary artery disease. J Hum Hypertens 1999; 13(3): 203-8.

21. Kumar A, Kaur H, Devi P, Mohan V. Role of coenzyme Q10 (CoQ10) in cardiac disease, hypertension and Meniere-like syndrome. Pharmacol Ther 2009; 124(3): 259-68.

22. Hamilton SJ, Chew GT, Watts GF. Coenzyme Q10 improves endothelial dysfunction in statin-treated type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2009; 32(5): 810-2.

23. Henriksen JE, Andersen CB, Hother-Nielsen O, Vaag A, Mortensen SA, Beck-Nielsen H. Impact of ubiquinone (coenzyme Q10) treatment on glycaemic control, insulin requirement and well-being in patients with Type 1 diabetes mellitus. Diabet Med 1999; 16(4): 312-8.

24. Pepe S, Marasco SF, Haas SJ, Sheeran FL, Krum H, Rosenfeldt FL. Coenzyme Q10 in cardiovascular disease. Mitochondrion 2007; 7 Suppl: S154-67.

25. Wyman M, Leonard M, Morledge T. Coenzyme Q10: a therapy for hypertension and statin-induced myalgia? Cleve Clin J Med 2010; 77(7): 435-42.

26. Sohet FM, Delzenne NM. Is there a place for coenzyme Q in the management of metabolic disorders associated with obesity? Nutr Rev 2012; 70(11): 631-41.

27. Al-Thakafy HS, Khoja SM, Al-Marzouki ZM, Zailaie MZ, Al-Marzouki KM. Alterations of erythrocyte free radical defense system, heart tissue lipid peroxidation, and lipid concentration in streptozotocin-induced diabetic rats under coenzyme Q10 supplementation. Saudi Med J 2004; 25(12): 1824-30.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

Effect of CoQ_{10} supplementation on blood pressure, inflammation, and lipid profile in type 2 diabetics

Moazen M[1], Mazloom Z[2], Dabbaghmanesh MH[3], Ahmadi A[4]*

1- M.Sc student in Nutrition Sciences, Student Research Committee, Faculty of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

*2- *Corresponding author: Associate prof, Dept. of Nutrition Sciences, Faculty of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran. Email: zohreh.mazloom@gmail.com*

3- Prof, Endocrine and Metabolism Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

4- Lecturer, Dept. of Nutrition, Faculty of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Received 10 Jun, 2013 **Accepted 14 Sept, 2013**

Background and objective: Diabetes is a metabolic disorder associated with inflammation. Coenzyme Q_{10} (CoQ_{10}) is a natural compound that has recently been regarded as an anti-inflammatory substance. The present study assessed the effect of CoQ_{10} supplementation on blood pressure, inflammation, and lipid profile in type 2 diabetic patients.

Materials and methods: Fifty-two subjects diagnosed with type 2 diabetes participated in a randomized, single-blind, placebo-controlled clinical trial. The subjects were randomly divided into two groups: one received CoQ_{10} supplements (100 mg twice a day) and the other received two placebos for 8 wks. Systolic and diastolic blood pressure was recorded for each participant before and at the end of week 8. Blood samples were obtained at baseline and at the end of the intervention after an overnight fast. These were analyzed for the inflammatory marker (hs-CRP) and lipid profile (triglyceride, total cholesterol, LDL-C and
HDL-C).

Results: CoQ_{10} supplementation resulted in a significant decrease in systolic blood pressure over the control group ($p = 0.001$). A comparison of the parameters within groups demonstrated that systolic blood pressure decreased in the CoQ_{10} group ($p < 0.001$) and hs-CRP increased in the placebo group ($p = 0.03$). No changes were observed for lipid profile.

Conclusion: CoQ_{10} supplementation may decrease systolic blood pressure in type 2 diabetic patients and may help prevent the elevation of inflammation in this group of patients.

Keywords: Coenzyme Q_{10}, Diabetes mellitus, Blood pressure, Inflammation, Lipid profile

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]